Münster 1937 No 18

Med DiSS

Von der Inneren Abteilung des Knappschafts-Krankenhauses Recklinghausen (leitender Arzt Dr. Weber) und der Chirurgischen Abteilung des Knappschafts-Krankenhauses Bottrop (leitender Arzt Professor Dr. Seeliger).

Zur Bedeutung der Colitis bei der Polyposis intestinalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Vorgelegt von

Wilhelm Brinkmann

aus Wattenscheid (Westf.)

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.

1937

Referent: Prof. Dr. Schilling

Dekan: Prof. Dr. Mayr

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Meinen lieben Eltern zu Dank
und Gedächtnis!

Ich versichere an Eidesstatt, daß ich die vorliegende Arbeit ohne unerlaubte fremde Hilfe angefertigt habe.

Beringhausen, den 16. Februar 1937.

Wilh. Brinkmann.

Seitdem die Medizin gelernt hat, die Röntgenstrahlen zur Erkennung von Magendarmkrankheiten zu verwerten, ist die Diagnose Polyposis intestinalis häufiger geworden (Bargen (1), Tönessen (2)).

Die ärztliche Aufmerksamkeit wurde damit mehr auf diese früher nur scheinbar seltenere Krankheit gelenkt. Bei der Diskussion der infolgedessen immer häufiger gestellten Frage nach ihrer Ursache war vielfach die Colitis ein umstrittener Faktor.

Auf der Inneren Abteilung des Knappschafts-Krankenhauses Recklinghausen gelangten kürzlich drei Fälle von Polyposis intestinalis zur Beobachtung, die sicherlich zur Klärung der Colitisfrage bei der Darmpolyposis einiges beitragen können.

Fall I. A. R. ♂, 50 Jahre alt.

Familienanamnese o. B. Eigene Anamnese: Bis 1930 nie ernstlich krank gewesen. Im August 1930 blutig-schleimige Durchfälle. Nach 5 Wch. ärztlicher Behandlung wiederhergestellt. Im Juli 1934 dieselben Beschwerden. In stationärer Behandlung keine Besserung; anschließend Wiederherstellung in 3 Wch. ärztlicher Behandlung. Vor gut 2 Monaten traten wieder die gehäuften dünnbreiigen schleim- und bluthaltigen Stühle auf, die jetzt noch bestehen.

Befund: Herabgesetzter Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Herz: Töne nicht ganz rein, sonst o. B. Abdomen: Leichter Ascites und Meteorismus. Gliedmaßen: Deutliche Oedeme an beiden Beinen. Übriger äußerer Körperbefund o. B.

Rectoscopie: Im untersten Abschnitt keine Veränderungen. Weiter oben bis in 15 cm Höhe starke entzündliche Schwellung und Hyperaemie der Schleimhaut, die deutlich gekörnelt erscheint und sehr verletzbar ist. Keine Ulcera feststellbar. In 15 cm Höhe im Bereich der entzündeten Schleimhaut einzelne etwa erbsengroße polypöse Wucherungen.

Stuhl: Dünnbreiig, enthielt makroskopisch erkennbare Blut- und Schleimbeimengungen; 3—7 Entleerungen täglich.

Urin: Albumen Spur positiv, einzelne Erythrocyten, sonst o. B.

Stuhl- und Urinuntersuchung auf: Bac. typhi, paratyphi, enteritidis, Bac. Ruhr Y, E, Ruhr Flexner, Ruhr Shiga: negativ.

Blutuntersuchung auf Agglutination mit den gleichen Erregern ebenfalls negativ.

Thoraxdurchleuchtung: Herz etwas groß; sonst Herz und Lunge o. B.

Magensaftuntersuchung nach Probefrühstück: Gesamtacidität 13, freie HCl ⊖, Milchsäure ⊖.

Temperaturverlauf (axillare Messungen): Am Aufnahmetag 37,0° Cels., am nächsten Tag 37,7° Cels. Dann mit starken Schwankungen von 0,3—0,8° zwischen den einzelnen Messungen, die morgens und abends erfolgen, bei kaum erhöhter mittlerer Temperatur. Nur noch einmal Anstieg bis 37,7°. Gegen Ende der Krankenhausbehandlung deutliche Beruhigung der Temperaturkurve und Abflachung der Zacken.

Intercurrierend kam es zu einer Thrombophlebitis am rechten Oberschenkel, die unter Alkoholverbänden bei Ruhigstellung des rechten Beines abklang.

Blutbild: Hb. 50 %, Erythrocyten 3.900.000, Leucocyten 7.400, Färbeindex 0,64, Segmentkernige 37 %, Stabkernige 24 %, Jugendl. 1 %, Basophile 2 %, Lymphocyten 34 %, Monocyten 2 %. — Anisocytose der Erythrocyten. —

Luesreaktionen im Blut negativ.

Behandlung und Verlauf: Nach Digitalisierung und Bettruhe schwanden die Oedeme und der Ascites.

Bei Diät und adstringierender Behandlung (per os Simaran und Uzara, rectal Einläufe mit Olivenöl und Dermatol — nach Zweig) wurden die Stuhlentleerungen seltener. Unter weiteren Gaben von Solarson, Campolon, Heprakton, Pernaemyl, Cebion, Betaxin und Mutaflor hob sich der Gesamtzustand allmählich wieder. Im weiteren Verlauf wurden zwei größere Bluttransfusionen vorgenommen. Aus wirtschaftlichen Gründen mußte der Patient vorzeitig — in wesentlich gebessertem Zustand — aus der stationären Behandlung entlassen werden.

Zuletzt nur noch 2—3 Stuhlentleerungen täglich, ohne Schleim- und Blutbeimengungen.

Unter Berücksichtigung der in der Vorgeschichte angeführten Erkrankungen in den Jahren 1930 und 1934 wurde das Leiden als eine chronisch recidivierende Dickdarmentzündung betrachtet, bei derem jetzigen Wiederaufflackern gleichzeitig Polypenbildung festgestellt wurde.

Fall II. H. K. ♀, 41 Jahre alt.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Gallenblasenoperation und Anlegung einer Gastroenterostomie vor Jahren.

Vor 10 Jahren Thrombophlebitis am rechten Unterschenkel, anschließend Lungeninfarkt.

Seit 5 Monaten stark durchfällige Stuhlentleerungen, z. T. blutig, dauernder quälender Stuhldrang, heftige Krampfattacken im Bauch. Wechselnde, meist erhöhte Temperaturen.

Befund: Stark herabgesetzter Allgemeinzustand, schlaffe, in Falten abhebbare Haut, seniles, verfallenes Aussehen, Zunge dick weißlich be-

legt. Abdomen leicht aufgetrieben, diffus druckschmerzhaft; keine tastbaren Resistenzen.

Übriger äußerer Körperbefund o. B.

Röntgenbild des Dickdarms:

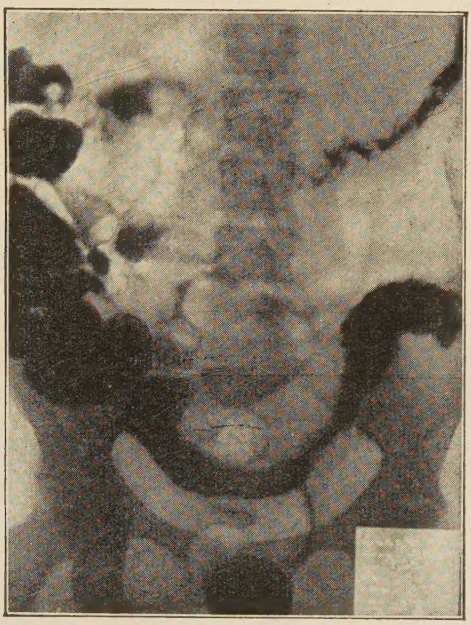

Bild 1 (Reliefbild H. K.).

„Der Kontrastbrei läuft bis zum Coecum glatt ein. Lumen überall schmal. Typische Haustrenbildung nicht sichtbar. Das Schleimhautrelief zeigt im ganzen Dickdarm, soweit übersehbar, kleinfleckige Schummerung und Tüpfelung. R ö n t g. : Bei den beschriebenen Veränderungen handelt es sich entweder um Schleimhautveränderungen infolge Colitis oder um eine Polyposis universalis."

Rectoscopie: Bis zu einer Höhe von etwa 16 cm ist die Schleimhaut im ganzen entzündlich geschwollen und hyperaemisch. Starke Vulnerabilität derselben. Kein Ulcus feststellbar. Für Polyposis kein Anhaltspunkt.

Stuhl: Bei der Aufnahme durchfällig, schleim- und bluthaltig, 4—6 Entleerungen täglich. Im gefärbten Präparat massenhaft Bct. coli u. Coccen. Nach 5 Wochen Stuhl allmählich breiig. Allmähliches Nachlassen der häufigen Stuhlentleerungen. Nach 8 Wochen kein Blut und Schleim mehr im Stuhl.

Urin: Albumen stets Spur positiv, im Sediment oft einzelne Erythrocyten. Sonst o. B.

Zweimalige Stuhl- und Urinuntersuchung auf: Bac. typhi, paratyphi, Bac. enteritidis Breslau u. Gärtner: negativ.

Mit dem Stuhl abgegangene Fetzen von Rectumschleimhaut zeigten sich recht gut erhalten. Es handelte sich nach der feingeweblichen Untersuchung um Mucosa mit wohlgeordnetem Zylinderepithel. Die Tunica propria zeigte geringe lymphocytäre und eosinophile Infiltration. Kein Anhalt für Blastom oder spezifische Entzündung (Prosektor Dr. Husten).

Blutuntersuchungen auf Agglutination mit Bac. typhi, paratyphi, Ruhrbac. sämtlich negativ.

Temperaturverlauf (axillar gemessen): Bei der Aufnahme 37,8° Cels. Am nächsten Tag 39,4°. Dann unter Tagesschwankungen bis zu 2° allmähliches Absinken der Temperatur. Nach 34 Tagen Krankenhausaufenthalt jäher Anstieg auf 40,1° mit Schüttelfrost (Thrombophlebitis am rechten Unterschenkel). Anschließend wieder allmählicher Abfall der Temperatur und geringere Schwankungen derselben. Bei der Entlassung 36,8°.

Die interkurrierende Thrombophlebitis am rechten Unterschenkel klang unter entsprechender Behandlung bald wieder ab.

Die vorgenommene Durchleuchtung der Lunge ergab außer alten abgeheilten Tbc-Prozessen keinen abnormen Befund.

Blutbild (anfangs): Hb. 70 %, Erythrocyten 3.880.000, Färbeindex 0,9, Leucocyten 12.600, Segmentkernige 34 %, Stabkernige 20 %, Jugendliche 2 %, Eosinophile 6 %, Basophile ⊖, Lymphocyten 34 %, Monocyten 4 %. — Angedeutete Anisocytose der Erythrocyten.

Etwa 5 Wochen später: Hb. 65 %, Erythrocyten 4.000.000, Färbeindex 0,8, Leucocyten 8.200, Segmentkernige 45 %, Stabkernige 12 %, Jugendliche ⊖ Eosinophile 2 %, Basophile ⊖, Lymphocyten 35 %, Monocyten 6 %.

Behandlung und Verlauf: Bei Diät, adstringierender und spasmolytischer Behandlung (per os Simaran, Uzara, rectal Targesin-, Tannin- und Kamilleneinläufe, Belladonna-, Belladonna-Pantopon-Suppositorien) ließen allmählich die heftigen Koliken und Tenesmen nach. Die Stuhlentleerungen wurden seltener. Gut 2½ Monate nach ihrer Aufnahme konnte die Patientin aus der Krankenhausbehandlung entlassen werden. Es bestanden noch zeitweilig leichte Leibschmerzen. Der Stuhl war breiig, ohne Schleim- und Blutbeimengungen; 1—2 Entleerungen täglich.

Bereits 3 Monate später wurde die Patientin in elendem, völlig entkräftetem Zustand mit 40,2° Fieber (axillar gemessen) mit den früheren Beschwerden wieder ins Krankenhaus eingeliefert. Befund, Verlauf und Behandlung waren im wesentlichen wie bei der ersten Erkrankung. Es wurden einmal 30 ccm Blut, 2½ Monate später 125 ccm Blut transfundiert. Nach knapp 4 Monaten Krankenhausbehandlung wurde die Frau ziemlich wiederhergestellt entlassen. Der Stuhl war bei der Entlassung breiig, enthielt keine Schleim- oder Blutbeimengungen mehr; eine Entleerung täglich.

Einen Monat nach der Entlassung stellte sich die Frau bei subjektivem Wohlbefinden in ausreichendem Allgemeinzustand vor.

Wiederum einen Monat später erneute Vorstellung. Der Zustand war wieder schlechter. Es bestand Fieber und Durchfall. Der zuständige Revierarzt führte zu Hause die Behandlung durch.

Zwei Monate später wieder Einlieferung in trostlosem Zustand; schwerste dünnflüssige Diarrhoen; hoffnungsloser körperlicher Verfall. In den letzten 10 Tagen blieb die axillar gemessene Körpertemperatur unter 37°, die bis dahin seit Wochen erhöht war. Exitus let. am 12. Tage nach der Aufnahme.

Auszug aus dem Protokoll der Leichenöffnung (Prosektor Dr. Husten):

Es handelt sich um eine gracil gebaute, abgemagerte Frau im Alter von etwa 40 Jahren. Es besteht eine Anaemie der Organe. In der Oberbauchgegend finden sich alte narbige Veränderungen und Verwach-

Bild 2 (Querdarm H. K.).

sungen in Anlehnung an die Narbe einer Gallenblasenoperation. Das Lungenfell rechts hinten ist flächenhaft mit dem Rippenfell verwachsen. Es besteht ein Lungenödem. Die Herzhöhlen sind erweitert. Die rechte Niere weist mehrere eingezogene, unregelmäßig begrenzte Narben auf. Das Nierenbecken ist nicht erweitert. Die Scheide zeigt ein deutliches Septum unterhalb des Portiobereiches auf eine Länge von 2—3 cm, und zwar in der Mittellinie. Nach oben und unten von dieser Stelle ist eine leichte Leistenbildung in der Vagina vorn und hinten zu sehen. Kein Zeichen einer Scheidewand im Uterus. Wesentliche Veränderungen zeigt der Dickdarm.

Während im Magen, Zwölffingerdarm und im ganzen Dünndarm sich Besonderheiten an der Schleimhaut nicht finden, ist im Dickdarm eine eigenartig polypöse Beschaffenheit der Schleimhaut vorhanden, und zwar im aufsteigenden Dickdarm. Die Schleimhaut des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes ist unverändert. Mit einem ganz kurzen Übergangsstück vom Coecum zum Colon ascendens ist mit einem Mal die Schleimhaut rundum besetzt mit mächtigen Zotten, die bis 3 cm Länge haben und sich wie wurmartige Bildungen von der Dicke einer Stricknadel bis zur Dicke eines dünnen Griffels in die Lichtung hinein erstrecken. Auffallend ist die wurmartige Beschaffenheit aller dieser dichtgestellten Zotten. Nur wenige haben eine kolbige Endverdickung. Es setzen sich die Zotten zum Teil in Leistenform oder zu mehreren auf einer Leiste der Schleimhaut an. Diese Leisten stehen vorwiegend quer zum Darmverlauf. Viele dieser Zotten teilen sich auch mehrfach unter. Ein großer Teil ist ausgesprochen gegabelt. Die Besetzung der Schleimhaut mit diesen Zotten ist zu verfolgen durch den aufsteigenden Dickdarm, den Querdarm und den absteigenden Dickdarm. Die Zotten verlieren sich dann allmählich im Bereich des S-förmig gekrümmten Darmes, so daß der untere Teil des S-förmig gekrümmten Darmes und der ganze Mastdarm frei von Zottenbildungen sind. Es kommen im ganzen Dickdarmbereich innerhalb der von Zotten im allgemeinen besetzten Anteile immerhin einige Felder vor, in denen die Zotten etwas lichter stehen, doch ist nirgends auch nur ein 2-Markstückgroßer Anteil der Schleimhaut völlig frei von ihnen. Bemerkenswerterweise ist die Schleimhaut innerhalb der Submucosa, also auf der Muscularis, noch recht gut allenthalben verschieblich. Markige Anteile oder Zusammenballungen der wurmartigen Bildungen zu größeren Büscheln sind nicht festzustellen. Was die Farbe der Schleimhaut und der zottigen Bildungen angeht, so ist sie im allgemeinen grau. Einige Zotten scheinen peripher rot oder schwarzrot durch. Ein blutiger Darminhalt wird jetzt nicht gefunden.

Weitere Geschwulstbildungen werden bei der Sektion nicht gefunden.

Die feingewebliche Untersuchung der polypösen Bildungen ergibt einen bindegewebigen Grundstock mit Gefäßen. Der Grundstock ist stark unterteilt und besetzt mit Zylinderzellen, die durchweg gut ausdifferenziert sind. Einzelbilder unterscheiden sich mit Bezug auf das Zellgut kaum von gewöhnlicher Dickdarmschleimhaut. An wenigen Stellen sieht

man die Muscularis mucosae deutlich in den Grundstock der polypösen Bildungen hineingezogen. —

Hier lautete die klinische Diagnose: Verdacht auf Polyposis coli universalis bei Colitis chronica. Die Colitis wurde schon bald nach der Aufnahme durch Rectoscopie und Röntgenbefund sichergestellt, während sich die Polyposis erst auf dem Sektionstisch bestätigte.

Fall III. M. B. ♀, 32 Jahre alt.

Familienanamnese: o. B. Eigene Anamnese: Bis zu einer Totgeburt vor 11 Jahren o. B. Seitdem bestehen angeblich Stuhlbeschwerden, die seit der letzten Geburt, d. h. seit etwa 6 Monaten, zugenommen haben. Es besteht schmerzhafter Stuhldrang, der Stuhl ist mit Blut und Schleim vermischt, es erfolgen 10—20 Entleerungen täglich.

Befund: Etwas herabgesetzter Allgemeinzustand. Nacktgewicht 55 kg bei einer Größe von 157 cm. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Abdomen: Bauchdecken weich und durchtastbar. Leber- und Milzgrenzen perkutorisch an normaler Stelle. Gegend des Colon ascendens und descendens druckempfindlich. Übriger äußerer Körperbefund o. B.

Rectoscopie: Universelle Polyposis des entzündlich geröteten und geschwollenen Rectum.

Röntgenbild des Dickdarms:

Bild 3 (Reliefbild M. B.).

„Der Dickdarm ist, besonders im Coecum- und Ascendensabschnitt, stark verändert. Das Schleimhautrelief ist völlig unregelmäßig und zeigt feine Körnelung. Die Begrenzung des Darmes ist unscharf, zackig angenagt. Auch die übrigen sichtbaren Dickdarmschlingen zeigen bis zum Rectum körneligen Schwellungszustand, ähnlich einer multiplen Polyposis. Röntg.: Schwere Entzündungszustände des Dickdarms. Welcher Natur diese sind, muß durch weitere Beobachtung, evtl. spätere Kontrolle geklärt werden."

Stuhl: Stark durchfällig mit Schleimbeimengungen, mikroskopisch auch Erythrocyten und Leucocyten enthaltend. So blieb er während der ganzen Behandlungszeit.

Urin: Albumen meist Spur positiv, im Sediment meist einzelne Leucocyten und Erythrocyten. Sonst o. B.

Stuhluntersuchung auf: Bac. typhi, paratyphi, Bac. enteritidis Breslau, Gärtner, Tbc—bac.: negativ.

Blutuntersuchungen auf Agglutination mit Bac. typhi, paratyphi, enteritidis Breslau, Gärtner: sämtlich negativ.

Magensaftuntersuchung nach Probefrühstück: Gesamtacidität 30, freie HCl 10, Milchsäure ⊖.

Temperaturverlauf (axillar gemessen): Am Tage der Einlieferung morgens 37,6° Cels., abends 38°. Starkes Schwanken der Körpertemperatur (bis zu 1,3°!) bei der Messung in Abständen von 12 Stunden, wobei die mittlere Temperatur sich zwischen 37,0° und 37,5° bewegte. Während der zwei Monate Krankenhausbehandlung trat keine Beruhigung der Kurve ein. Am Morgen der Entlassung 37,4°.

Blutbild: Hb. 65 %, Erythrocyten 3.980.000, Färbeindex 0,8, Leucocyten 11.200, Segmentkernige 50 %, Stabkernige 17 %, Jugendliche ⊖, Eosinophile ⊖ Basophile ⊖, Lymphocyten 25 %, Monocyten 8 %. — Anisocytose. —

2 Wochen nach der Aufnahme: Hb. 70 %, Erythrocyten 4.280.000, Leucocyten 15.600, Färbeindex 0,83, Segmentkernige 44 %, Stabkernige 30%, Jugendliche ⊖. Lymphocyten 21 %, Eosinophile ⊖, Basophile ⊖, Monocyten 5 %. — Anisocytose. —

4 Wochen nach der Aufnahme: Hb. 55 %, Erythrocyten 3.400.000, Färbeindex 0,8, Leucocyten 10.800, Segmentkernige 56 %, Stabkernige 8 %, Jugendliche ⊖, Eosinophile 1 %, Basophile ⊖, Lymphocyten 30 %, Monocyten 4 %, Plasmazellen 1 %. — Anisocytose. —

6 Wochen nach der Aufnahme: Hb. 60 %, Erythrocyten 3.960.000, Färbeindex 0,76, Leucocyten 9.800, Segmentkernige 49 %, Stabkernige 10 %, Jugendliche ⊖, Eosinophile 2 %, Basophile 1 %, Lymphocyten 34 %, Monocyten 4 %. — Anisocytose. —

Behandlung und Verlauf: Diät, adstringierende und spasmolytische Behandlung (per os Adsorgan, Bolus alba, Uzara; rectal Spülungen mit Kamillen-, Tannin- und Targesinlösung, Belladonna-, Belladonna-Pantopon-Suppositorien). Es kam zu keinem Erfolg. Gaben von Campolon, In-

kann, solange eben noch etwa vorhandene gesunde aborale Dickdarmanteile ausreichen, um den Stuhl einzudicken. Auf Grund seiner Erfahrungen in der Reliefdiagnostik teilt Knothe die Colitis röntgenologisch nach fallender Intensität in folgende Grade ein:

1. Hochakute Entzündung mit breiten Schwellungen, Geschwürsbildungen und Schleimhautunterminierungen.
2. Schwellungen noch als mehr oder weniger ausgedehnte, gegeneinander scharf abgesetzte Aufhellungen im Lumen zu differenzieren (unregelmäßige Quader- und grobhöckerige Reliefbilder). — In diesem Stadium können die klinischen Erscheinungen bereits weitgehend zurückgebildet sein. Im günstigen Fall Übergang zu:
3. gleichmäßiger feiner Körnelung des Reliefs ohne eigentliche Schwellungen und ohne sonstige Reliefveränderungen.

Die traubenförmige Schleimhautstruktur, die Knothe bei der weiteren Abheilung des Prozesses sah, bezieht er auf eine anschließend herrschende „pseudopolypöse hyperplastische Form der Entzündung".

Nach Chaoul (9), Gütig und Herzog (10) sieht der von einer Polyposis befallene Darmabschnitt wie multipel gelocht aus, häufig bei erhaltener Faltenzeichnung, wenn nicht, wie es in unseren Fällen II und III war, das Bild einer gleichzeitigen Colitis röntgenologisch in den Vordergrund tritt. Nach der Knothe'schen Einteilung befand sich die Colitis unseres Falles II zur Zeit der Röntgenaufnahme im Stadium 2—3, die des Falles III ungefähr im Stadium 1—2.

So bestand also in unseren drei Fällen neben der Polyposis auch eine Entzündung des Colon. Über das gemeinsame Vorkommen der beiden berichten auch andere Autoren.

Peters (11), der die Polypen als Neubildungen im Ribbert'schen Sinne ansieht (selbständiges Wachstum embryonaler, aus dem Zellverband herausgelöster Zellen), betrachtet sogar den chronischen Dickdarmkatarrh als typisch für die Polyposis intestinalis. Oberndorfer (12) (in Henke-Lubarsch (12)) bezeichnet bei der Besprechung der „Polyposis adenomatosa diffusa", die er auf eine angeborene Anlage zurückführt, „den durch sie verursachten Reizzustand der ganzen Schleimhaut, der vielleicht wieder die Ursache weiterer Polypenbildung ist", als charakteristisch. Zweig (13) nennt bei der Colitis ulcerosa die Polyposis als sehr häufige Begleiterscheinung derselben.

Dieses häufige Zusammentreffen von Colitis und Polyposis des Colon mag die ersten Beschreiber der Darmpolyposis (Menzel

vorgenommenen intraabdominellen Formolinjektionen nach Faber-Bloch als geeignetes Untersuchungsmaterial gelten läßt, weil nach seiner Ansicht die kadaverösen Veränderungen eine wesentliche Fehlerquelle für die Prüfung der feingeweblichen Verhältnisse bei der Colitis darstellen.

Jedenfalls ergab die Rectoscopie bei unserem Fall II eine im ganzen entzündlich geschwollene und hyperaemische Schleimhaut des Mastdarms, und das Röntgenbild zeigte eine kleinfleckige Schummerung und Tüpfelung des Dickdarmreliefs bei Fehlen typischer Haustrenbildung. Darnach lag also auch eine Colitis vor.

Im Fall III war die ausgedehnte Polyposis rectoscopisch unschwer zu erkennen. Auf die Colitis wies neben der rectoscopisch vorgefundenen Rötung und Schwellung der Mastdarmschleimhaut das Röntgenbild hin mit dem völlig unregelmäßigen und gekörnelten Schleimhautrelief und der zackig angenagten Darmkontur im Coecum und Ascendens, mit dem körneligen Schwellungszustand in den übrigen sichtbaren Dickdarmanteilen.

Wegen seiner sich hiermit erneut zeigenden großen Bedeutung für die Dickdarmdiagnostik sei das Röntgenbild bei der Besprechung der Polyposis-Colitisfrage etwas eingehender erwähnt. Konnte Müller (3) mit Hilfe des einfachen Kontrasteinlaufs Polypen des Dickdarms erst von einer bestimmten Größe an erkennen — von der exakten Diagnose einer Colitis ganz zu schweigen —, so kam A. W. Fischer (4) mit seinem kombinierten Verfahren des Kontrasteinlaufs und der Lufteinfüllung schon ein wesentliches Stück weiter. Das Letzte in der Erkennung der gesunden und kranken Dickdarmschleimhaut erreicht aber erst die Reliefdarstellung, die vor der Röntgenuntersuchung den eingeführten Brei wieder abfließen läßt, ohne Luft einzublasen. An deren Einführung hat Forssell (5) ein beträchtliches Verdienst, während des weiteren Knothe (6) und Berg (7) die Ausarbeitung und Ausnützung hervorragend gelang. Der Letztere glaubt sagen zu können: „Das feinere Studium des Innenreliefs liefert die schärfsten röntgenologischen Kriterien für die Erkennung und Abgrenzung selbst kleinster Tumoren, die wir heute besitzen." Er erhärtet diese Behauptung an äußerst instruktiven Fällen, in denen die richtige röntgenologische Diagnose der klinischen weit vorausging bzw. entgegenstand.

Und wenn Bargen (8) die Diagnose Colitis nicht eher gestatten will, ehe die fragliche Darmerkrankung sich nicht durch die häufige Stuhlentleerung und die Beschaffenheit des Stuhles auch als Colitis manifestiert hat, so beweist ein Fall Knothes, daß trotz einer schweren ulcerösen Colitis, die K. bei seinem Fall im Reliefbild erkannte, der Stuhl dennoch ohne Besonderheiten sein

kann, solange eben noch etwa vorhandene gesunde aborale Dickdarmanteile ausreichen, um den Stuhl einzudicken. Auf Grund seiner Erfahrungen in der Reliefdiagnostik teilt Knothe die Colitis röntgenologisch nach fallender Intensität in folgende Grade ein:

1. Hochakute Entzündung mit breiten Schwellungen, Geschwürsbildungen und Schleimhautunterminierungen.
2. Schwellungen noch als mehr oder weniger ausgedehnte, gegeneinander scharf abgesetzte Aufhellungen im Lumen zu differenzieren (unregelmäßige Quader- und grobhöckerige Reliefbilder). — In diesem Stadium können die klinischen Erscheinungen bereits weitgehend zurückgebildet sein. Im günstigen Fall Übergang zu:
3. gleichmäßiger feiner Körnelung des Reliefs ohne eigentliche Schwellungen und ohne sonstige Reliefveränderungen.

Die traubenförmige Schleimhautstruktur, die Knothe bei der weiteren Abheilung des Prozesses sah, bezieht er auf eine anschließend herrschende „pseudopolypöse hyperplastische Form der Entzündung".

Nach Chaoul (9), Gütig und Herzog (10) sieht der von einer Polyposis befallene Darmabschnitt wie multipel gelocht aus, häufig bei erhaltener Faltenzeichnung, wenn nicht, wie es in unseren Fällen II und III war, das Bild einer gleichzeitigen Colitis röntgenologisch in den Vordergrund tritt. Nach der Knothe'schen Einteilung befand sich die Colitis unseres Falles II zur Zeit der Röntgenaufnahme im Stadium 2—3, die des Falles III ungefähr im Stadium 1—2.

So bestand also in unseren drei Fällen neben der Polyposis auch eine Entzündung des Colon. Über das gemeinsame Vorkommen der beiden berichten auch andere Autoren.

Peters (11), der die Polypen als Neubildungen im Ribbert'schen Sinne ansieht (selbständiges Wachstum embryonaler, aus dem Zellverband herausgelöster Zellen), betrachtet sogar den chronischen Dickdarmkatarrh als typisch für die Polyposis intestinalis. Oberndorfer (12) (in Henke-Lubarsch (12)) bezeichnet bei der Besprechung der „Polyposis adenomatosa diffusa", die er auf eine angeborene Anlage zurückführt, „den durch sie verursachten Reizzustand der ganzen Schleimhaut, der vielleicht wieder die Ursache weiterer Polypenbildung ist", als charakteristisch. Zweig (13) nennt bei der Colitis ulcerosa die Polyposis als sehr häufige Begleiterscheinung derselben.

Dieses häufige Zusammentreffen von Colitis und Polyposis des Colon mag die ersten Beschreiber der Darmpolyposis (Menzel

1721, Rokitanski 1842, Luschka 1861) veranlaßt haben, die chronische Dysenterie als ihre Ursache zu betrachten. In der gleichen Weise mögen später auch Versé, Borelius und Sjövall (zitiert nach Peters, Jüngling, Schmieden und Westhues) zu der Annahme gekommen sein, die Polyposis intestinalis sei als eine Folge der Schleimhautentzündung anzusehen.

Bei der Betrachtung unserer Fälle ergab sich ebenfalls die Frage, ob nicht vielleicht die Colitis als ursächlicher Faktor für die gleichzeitig bestehende Polyposis des Dickdarms zu betrachten sei. Und wir glaubten, der Colitis in unseren sämtlichen drei Fällen in der Tat diese Bedeutung zuerkennen zu müssen.

Besonders deutlich erschien das im Fall I. 6 Jahre vor der jetzigen Erkrankung hatten schleimige und blutige Durchfälle bestanden, die in ärztlicher Behandlung wieder geschwunden waren. Vor 2 Jahren traten die gleichen Erscheinungen auf, die ebenfalls in ärztlicher Behandlung wieder zurückgingen. Bei der jetzigen Erkrankung aber waren die Beschwerden wesentlich hartnäckiger, und sie ließen sich therapeutisch nur schwer beeinflussen. Und dieses Mal wurde rectoscopisch die Polypenbildung festgestellt. Leider mußte der Kranke aus wirtschaftlichen Gründen vorzeitig, d. h. nur gebessert, aus der stationären Behandlung entlassen werden. Hier darf man wohl annehmen, daß die chronisch recidivierende Colitis zu Polypenbildung im Dickdarm geführt hat.

Vielleicht entsprechen unsere Polyposisfälle jener der drei Gruppen Schmaus' und Herxheimers (14), deren Polypen die genannten Autoren als entzündliche Bildungen betrachten; (nach den genannten Autoren 2. Gruppe: Polyposis als angeborene Geschwulstbildung, 3. Gruppe: Darmpolyposis als Altersmißbildung; bei Gruppe 2 und 3 vielleicht auch entzündlicher Auslösungsreiz).

Aschoff (15), der die „echten" Polypen als primäre epitheliale Neubildungen betrachtet und ihr Entstehen auf eine angeborene Anlage zurückführt, sah auf Grund chronischer Katarrhe im Colon sich warzige und polypöse Verdickungen entwickeln, die ihn auch an die polypösen Wucherungen bei Bilharziosis erinnerten (Erreger: Distomum haematobium Bilharz; s. auch Peters, Schmaus und Herxheimer).

Nun wurde in unserem Fall I die gewebliche Zusammensetzung der Polypen nicht geprüft, weil es nicht zum spontanen Polypenabgang mit dem Stuhl kam und auch keine Probeexzision vorgenommen wurde. Andererseits mußte der Patient auch aus wirtschaftlichen Gründen entlassen werden, sobald sich sein Zustand gebessert hatte.

Tönessen lehnt die Bestimmung ab, daß bei einer „echten" Polyposis im Magendarmkanal die Polypen einer bestimmten Gewebsart angehören müßten. Er unterscheidet folgende drei Arten:

I. Polyposis epithelialis (mit 1. Drüsenpolypen, 2. Oberflächenpolypen, oder 3. Kombinationspolypen, d. h. 1 + 2),

II. Polyposis lymphatica (lymphoide Polypen, Lymphoma polyposum, usw.),

III. Polyposis e angiomate submucoso.

Wechselmann (16), Schmieden u. Westhues (17) vertreten den Standpunkt, die nachgewiesenen Entzündungsphänomene seien bei der Darmpolyposis in der Regel so gering, daß man sie nicht als die Ursache eines so heftigen Prozesses ansehen könne, zu dem sich die Polyposis gelegentlich entwickelt. Doch weist Tönessen im Gegensatz hierzu auf die Ergebnisse Fibigers hin, der nach seinen Spiropteraversuchen betont, daß zwischen der Intensität der Entzündung und der Entwicklung einer Polyposis kein Zusammenhang besteht. (Fibiger fütterte Ratten mit Spiropteralarven; im Anschluß daran kam es im Rattenvormagen zur Papillomatose).

Tönessen kommt nach seinen Beobachtungen zu dem gleichen Ergebnis und betrachtet die Polyposis gastrointestinalis als eine ererbte spezielle Reaktion auf chronische Entzündungszustände.

Zu einem ähnlichen Schluß kommt Jüngling (18), der bei der Untersuchung eines Stammbaumes die Polyposis intestinalis bei 15 Familienangehörigen in dominantem Erbgang feststellte und bei allen rectoscopierten Fällen eine Rötung und Körnelung der Mastdarmschleimhaut fand. Nach seiner Ansicht wird durch eine vererbbare Überempfindlichkeit die Dickdarmschleimhaut durch die durch den Kot ausgeübten chemisch-mechanischen Reize in einen abnormen chronischen Reizzustand versetzt, auf dessen Grundlage es zur Polyposis kommt.

Wenn auch die Darmpolyposis in manchen Fällen familiär auftreten mag — auch Sauerbruch (19) beobachtete das in 10 % seiner Fälle —, oder wenn man sie lediglich als erblich bedingt betrachten will (Aschoff (15), Dietrich (20), Kaufmann (21)), so ist dazu zu sagen, daß sich in keinem unserer drei angeführten Fälle ein Anhaltspunkt für ein familiäres Auftreten oder eine „erbliche Bedingtheit" bot.

Zur Frage der entzündlichen Genese sei aber noch ein Fall Oppolzers (22) erwähnt:

Bei einem 40jährigen Mann wurde 2 Jahre nach einer Appendektomie (Appendicitis mit gedeckter Perforation), nach der

eine Coecalfistel und ein intramuraler Absceß der Bauchwand sich gebildet hatten, die operative Beseitigung von Fistel und Absceß vergeblich versucht. 2 Monate nach der vergeblichen Operation wurden im Coecum kleine Polypen getastet, die rasch wuchsen und aus der Fistel herauswucherten. Eine Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum und spätere Resektion der ausgeschalteten Darmteile (unterste Ileumschlinge, Coecum, Colon ascendens und des Transversumteiles bis zur Anastomose) brachten Heilung. Am Resektionspräparat fanden sich zahlreiche bis über mannsfaustgroße papillomatöse Polypen mit einem spärlichen bindegewebigen Grundstock, oberflächlich überkleidet von teilweise atypischen und entdifferenzierten Zylinderzellen. Das Stroma war entzündlich infiltriert, und an einigen Stellen fand sich am Fuße der Polypen eine unspezifische chronische Geschwürsbildung.

Nach Oppolzers Ansicht ist diese Polyposis des Coecums auf der Grundlage einer chronischen Entzündung der Coecalwand entstanden. Er glaubt, daß diese Entzündung durch eine langdauernde Berieselung der Blinddarmschleimhaut mit dem Eiter des intramuralen Abscesses, oder, was er für weit wahrscheinlicher hält, durch die Resorption des Eiters (Leucocyten?) im Coecum hervorgerufen wurde.

Andersen und Marxer (23) teilen die Darmpolypen in solche entzündlicher Genese und in echte adenomatöse Tumoren ein. Der Fall, den sie als charakteristisch für die erste Gruppe anführen, ließe sich nach Vorgeschichte, Befund und Verlauf sinngemäß unseren drei Fällen anreihen.

Bargen (1) sah bei abheilender chronischer ulceröser Colitis in den erkrankten Partien Polyposis auftreten mit tausenden von Polypen in einem einzigen Darmabschnitt. Nach seiner Ansicht handelt es sich dabei um Wucherungen der bei der allgemeinen Ulceration stehengebliebenen Schleimhautinseln; er glaubt sogar, daß Intensität und Ausdehnung der ulcerösen Colitis einerseits und Anzahl der Polypen andererseits in einem direkten Verhältnis zueinander stehen.

Auch bei der Abheilung von Ruhr- und Tbc-Ulcerationen ist Polypenbildung beobachtet worden (Dietrich, Kaufmann, Oberndorfer).

Kalk (24) erwähnt eine nach echter chronischer Ruhr zurückbleibende Colitis hyperplastica polyposa. Es ist jedoch umstritten, ob die Polyposis in diesen Fällen als „echte" Polyposis aufgefaßt werden soll oder nicht (Schmieden und Westhues, Oberndorfer, Kaufmann u. a.).

Nun zur Frage der Intensität der Colitis. Nach Struthers Ansicht (zitiert nach Tönessen) kommt es nur infolge einer ulcerösen Colitis zur Polyposis, und bei Bargen (1) ist die als Ursache einer Polyposis dargestellte auch eine ulceröse.

Nach der Beobachtung unserer drei Fälle ist offenbar das ulceröse Stadium einer Colitis nicht erforderlich, damit letztere zu einer Polyposis führen kann. Zu dem gleichen Schluß kommt Tönessen für den ganzen Magendarmkanal; er fand die verschiedensten Grade der Schleimhautentzündung bei seinen Polyposiskranken. In diesem Sinne sind sicherlich auch manche von jenen Fällen zu verwerten, in denen die Beschreiber die vorgefundene Colitis als zu unbedeutend ansehen, um sie als Ursache der gleichzeitigen Polyposis gelten zu lassen (Peters).

Wenn die Polyposis intestinalis vor der Zeit ihrer röntgenologischen Erfaßbarkeit oft so schwer zu diagnostizieren war, so lag das eben daran, daß sie in der Regel unter dem klinischen Bild der Colitis verlief und bei negativem rectoscopischen Befund kaum zu erfassen war. Hinzu kommt, daß Colitis und Polyposis der klinischen Therapie, die ja bei beiden ziemlich gleich ist, auch gleichermaßen trotzen. Und wenn es dem Arzt gelungen ist, eine Remission zu erzielen, so droht bei beiden zeitlebens das Recidiv, dem der Kranke zumeist einmal erliegt.

Diese Tatsache und die Feststellung, daß so häufig bei der Darmpolyposis gleichzeitig eine Colitis vorliegt, läßt die Frage aufwerfen, ob nicht in diesen Fällen die Colitis als das Wesentliche an der ganzen Erkrankung das Bild derselben beherrscht und ihren ganzen Verlauf bestimmt, d. h., ob nicht Remission und Recidiv der Polyposis Zeichen des Abklingens und Wiederaufflackerns der Colitis sind.

Unser Fall I scheidet bei dieser Überlegung aus, weil die Polyposis ja erst bei der letzten Erkrankung festgestellt wurde.

Bei dem Fall II hingegen wurden zweimal die äußerst heftigen Beschwerden auf ein geringes, leicht erträgliches Maß herabgedrückt. Beim dritten Mal war die gleiche diätetische, adstringierende und spasmolytische Therapie erfolglos. Daß sich der Zustand bei den ersten beiden Malen infolge Verschwindens der ausgedehnten Colonpolyposis gebessert hat, ist unwahrscheinlich. Näher liegt die Annahme, daß die Polyposis unverändert blieb, daß es der klinischen Behandlung hingegen gelang, die schwere Colitis weitgehend zur Abheilung zu bringen und damit die Dickdarmschleimhaut zu ihrer physiologischen Funktion zurückzubringen, was beim letzten Recidiv eben nicht mehr gelang.

Nach der gleichen Auffassung des Leidens gelang es in unserem Fall III also nicht, die Colitis therapeutisch zu beeinflussen. Infolgedessen ging die Kranke an der fortschreitenden Anaemie, Austrocknung und Entkräftung zu Grunde. So wäre es auch verständlich, warum sich manche Darmpolyposis zeitlebens nicht bemerkbar macht und erst auf dem Sektionstisch als Nebenbefund zur Feststellung gelangt. Da handelt es sich wohl um Fälle, in denen neben der Polyposis keine Colitis vorlag, also Fälle jener Gruppe, deren Polypen als primäre entzündungsunabhängige Tumoren zu betrachten sind und sich intra vitam meist erst manifestieren, wenn bösartige Degeneration der Polypen eingetreten ist.

Ein Fall von Colonpolyposis, der kürzlich im Knappschafts-Krankenhaus Bottrop zur Beobachtung gelangte, bietet hierzu ein interessantes Beispiel.

Fall IV. A. P. ♀, 36 Jahre alt.

Familienanamnese: Mutter an Magen-, Leber- und Uteruskrebs gestorben; sonst o. B. Eigene Anamnese: Bis vor 2 Jahren o. B. 1934 wegen Adnexitis sinistra Krankenhausbehandlung. Seit 2 Monaten anfallsweise Schmerzen in der rechten Bauchhälfte, die in den letzten Wochen stark zugenommen haben. Seit Auftreten der Schmerzen 12,5 kg Gewichtsverlust. Stuhlgang bisher regelmäßig, ohne auffällige Beimengungen.

Befund: Kräfte- und Ernährungszustand ziemlich mäßig, Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Abdomen: Bauchdecken weich. Unterer Leberrand im Inspirium unter dem rechten Rippenbogen tastbar; Milz perkutorisch nicht vergrößert. In der Magengrube palpable Resistenz. Druckempfindlichkeit des ganzen Bauches.

Gynäkologischer Befund: Äußere Genitalien o. B. Portio stark aufgetrieben, größere Erosionen. Uterus anteflektiert, sehr druckempfindlich. Eileiter und Parametrien wegen der großen Druckempfindlichkeit nicht genau abzutasten.

Weiterer äußerer Körperbefund o. B. Der Stuhlgang war im Krankenhaus ziemlich regelmäßig, doch der Stuhl war einige Tage nach der Aufnahme acholisch und blieb es bis zum Ende.

Urin: Albumen zeitweise Spur positiv, Urobilinogen + +, Urobilin + +, Biliverdin +, sonst o. B.

Magensaftuntersuchung nach Probefrühstück: Gesamtacidität 14, freie HCl 3, Milchsäure $\ominus$, Labferment +, Pepsin Spur +, Sediment o. B.

Röntgenuntersuchung des Magens ergab: Keine Anhaltspunkte für Ulcus oder Tumor am Magen. Am Antrum feine Unregelmäßigkeiten an der Minorkontur, die durch extraventriculäre Prozesse bedingt sein dürften.

Röntgenuntersuchung der Gallenblase nach Gabe von Oraltetragnost: Eine Füllung der Gallenblase mit Kontrastmittel wurde nicht erzielt. Es finden sich in der Gallenblasengegend einige Steinschatten.

Die feingewebliche Untersuchung (Prosektor Dr. Husten) des durch Abrasio gewonnenen Uterusschabsels ergab eine drüsenreiche Corpusschleimhaut mit zellreichem Stroma und lymphocytärer und leucocytärer Durchsetzung (chron. Endometritis).

Blutbild: Hb. 84 %, Erythrocyten 3.880.000, Färbeindex 1,1, Leucocyten 9.600, Segmentkernige 65 %, Stabkernige 10 %, Jugendliche 1 %, Eosinophile 1 %, Basophile ⊖, Lymphocyten 19 %, Monocyten 4 %. — Geringe Anisocytose der Erythrocyten. —

Takata-Ara-Reaktion: +++.

Luesreaktionen im Blut negativ.

12 Tage nach der Aufnahme Laparotomie.

(Professor Dr. Seeliger, Knappschafts-Krankenhaus Bottrop.)

Operationsbericht: ..... Eröffnung der Bauchhöhle durch einen 16 cm langen Längsschnitt in der Mittellinie des Oberbauches. Es entleert sich aus der Bauchhöhle gallig gefärbte Flüssigkeit. Eine Probe davon wird zur bakteriologischen Untersuchung aufgefangen. Die Flüssigkeit wird in einer Menge von etwa 1 Liter abgelassen. Beim Eingehen mit der Hand in die Bauchhöhle fühlt man einen harten Tumor an der Leberpforte, der quer über die Mittellinie herüber bis in die Milzgegend reicht. Der Tumor wird als Pankreas-Carcinom angesprochen. Eine operative Behandlung fällt damit weg. In der Gallenblase fühlt man die auf dem Röntgenbild sichtbaren 4 Gallensteine. Es wird darauf verzichtet, diese Steine zu entfernen. Eine Möglichkeit, der Galle einen anderen Weg in den Darm zu weisen, gibt es nach Lage der Verhältnisse nicht. Im großen Netz fühlt man bohnengroße, harte Lymphdrüsenmetastasen, von denen eine zur histologischen Untersuchung entfernt wird. Austasten der Bauchhöhle ergibt keinen anderen Primärtumor. Schichtweiser Schluß der Bauchhöhle durch Catgutknopfnähte des Bauchfelles, durch Zwirnknopfnähte der Linea alba und durch Seidenknopfnähte der Haut. Dauer: 30 Minuten. Narkose ohne Zwischenfall. Präparat: 1. verhärtete, bohnengroße Lymphdrüsenmetastase aus dem großen Netz zur histologischen Untersuchung, 2. gallig gefärbtes Bauchwasser zur bakteriologischen Untersuchung.

Die feingewebliche Untersuchung der Lymphdrüse (Prosektor Dr. Husten) ergab:

Bindegewebe und Fettgewebe des Netzes durchsetzt von einem polymorphkernigen, soliden Krebs mit reichlich Kernteilungsfiguren. Es finden sich auch Nekrosen.

Die bakteriologische Untersuchung des Bauchwassers verlief negativ, auch Kultur nach 48 Std. steril.

Die Körpertemperatur (axillar gemessen) schwankte während der 3½wöchigen Krankenhauszeit zwischen 36,6° und 37,8°, um am Tage vor dem Exitus auf 36,3° abzusinken. Einige Tage nach der Aufnahme trat eine Gelbfärbung der Haut auf, die bis zum Tode blieb. Die Therapie mußte sich auf Gaben von Digitalis, Pantopon, Chologen und Tutofusin beschränken. Exitus letal. 25 Tage nach der Aufnahme. —

Auszug aus dem Protokoll der Leichenöffnung

(Prosektor Dr. Husten):

Es handelt sich um eine abgemagerte Frau mit aufgetriebenem Leib im Alter von schätzungsweise 40 Jahren.

Starke allgemeine Gelbsucht.

Wegen der Einzelbefunde wird auf die Diagnose verwiesen.

Im Darmtraktus bietet sich folgendes Bild dar:

Der Magen bietet nichts Besonderes. Die Schleimhaut erscheint atrophisch. Im Zwölffingerdarm fällt eine starke Einmauerung auf, und zwar äußerlich durch Geschwulstmassen, die in den Lymphdrüsen des Ligamentum hepato-duodenale und am Pankreaskopf ihren Sitz haben. Ein Einbruch von Geschwulstmassen in den Zwölffingerdarm selbst ist aber nicht festzustellen. In dieser Höhe sind auch die großen Gallenwege eingeengt durch markige Geschwulstmassen in den genannten Lymphdrüsen. In den Gallenwegen selbst kein Tumor. Die Gallenwege innerhalb der Leber sind stark erweitert und mit galliger, z. T. auch glasig-schleimiger Flüssigkeit gefüllt. Es besteht eine mächtige Gelbsucht der Leber. Der obere und untere Dünndarm bieten ein regelrechtes Schleimhautbild dar. Die Lymphplatten im unteren Dünndarm sind angedeutet. Der Blinddarm hat regelrechtes Schleimhautbild mit Querfalten. Wurmfortsatz o. B.

Dicht oberhalb der Jleocoecalklappe zeigt dann der aufsteigende Dickdarm eine dichte Besetzung der Wand mit papillären und kolbigen Bildungen, die bis 2 cm lang sind. Der Ansatz an der Schleimhaut ist meist verjüngt. Das Schleimhautrelief ist ganz unregelmäßig, teils leistenförmig, teils papillär, mit fließenden Übergängen in die Kolbenbildung. Dieselben erreichen im einzelnen allenfalls die Größe einer Erbse mit Stielbildung. Der aufsteigende Dickdarm ist recht dicht von diesen Polypen besetzt. Von der Leberkrümmung des Dickdarms ab sind die Bildungen etwas lichter angeordnet; in der Mitte des Querdarms stehen sie wieder dichter. Hier findet sich eine reichlich 5-Markstückgroße Stelle mit einem blumenkohlartigen, markigen Polster. Dieses Polster ist auch stärker mit den tieferen Schichten der Wand verbunden, nicht verschieblich. Auf dem Durchschnitt Verwischung der Wandschichten. Die Anordnung der papillären Bildungen wird dann wieder etwas lichter. Unterhalb der Milzkrümmung sieht man wieder zahlreichere und gröbere Polypenbildungen. Dann läßt das Vorkommen der Polypen nach Größe und Zahl nach. Es finden sich kleine warzige Bildungen auf der Schleimhaut des unteren Dickdarms und des S-förmig gekrümmten Darmes. Diese warzigen Bildungen haben die Größe allenfalls eines Pfefferkornes. Die Stielbildung ist nur noch an wenigen Stellen hier ausgesprochen. Im Mastdarm sind wiederum reichlich warzige und papilläre Bildungen vorhanden, wenn auch nicht so dicht wie im aufsteigenden Dickdarm.

An drei Stellen sieht man dann hier blumenkohlartige Bildungen zwischen 2-Markstück- und 5-Markstückgröße, und zwar einmal 15 cm oberhalb des Afters und dann 7—8 cm und dann 5 cm oberhalb des

Afters. Diese Bildungen sind auf dem Schnitt ausgesprochen markig und gehen mit unscharfer Grenze über in die tieferen Darmschichten, deren Aufbau verwischend.

Die feingewebliche Untersuchung von krebsverdächtigen Stellen des Querkolon und des Rectum ergibt eindeutigen Krebscharakter in zwei Geschwülsten des Rectum. Hier finden sich in Anlehnung an die stark gewucherten drüsigen Elemente der Polypen unmittelbar in der Submucosa solide Lager von polymorphkernigen Zellen mit zum Teil monströsen Kernformen verschiedener Größe. Die Metastasen in den Lymphdrüsen allenthalben und in der Gegend des Pankreaskopfes zeichnen sich durch eine besondere Kernpolymorphie aus.

Es hat sich also um einen unreifen Krebs gehandelt, entwickelt auf der Basis einer Polyposis adenomatosa coli et recti, und zwar nachgewiesenermaßen von zwei Krebsherden des Rectum ausgehend.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Polyposis adenomatosa coli et recti mit beginnender Krebsentwickelung an 4 Stellen und dem Vollbild des Krebses an 2 Geschwülsten des Rectum. Krebsmetastasen in den Lymphdrüsen längs der Bauchaorta, im Gekröse. Einzelne Lebermetastasen. Mächtige Krebslager entsprechend Lymphdrüsen am Pankreaskopf mit Einmauerung des Ductus choledochus und Stenosierung desselben.

Ausgesprochener mechan. Leberikterus. Allgemeiner Ikterus.

Einzelne Metastasen in den Lymphdrüsen an der Lungenpforte und im Halsbereich. Ascites. Haemorrhagisches Transsudat beider Pleurahöhlen. Atelektase beider Lungenunterlappen. Oedem der Beine. Herzatrophie. Dilatation der Herzhöhlen.

Dieser Fall verhielt sich also in jeder Beziehung anders als die drei erstgenannten Fälle. Die Mutter ist an Magen-, Leber- und Uteruskrebs gestorben. Die Kranke selbst brachte außer den seit 2 Monaten anfallsweise auftretenden Schmerzen in der rechten Bauchhälfte und der seit jener Zeit eingetretenen Gewichtsabnahme von 12,5 kg keine Klagen vor. Die klinische Untersuchung führte bald auf die Diagnose Bauchtumor, die sich nach der Laparatomie auf die Diagnose Pankreaskrebs mit Metastasenbildung einengte; erst die Sektion vermochte das Krankheitsbild ganz aufzuklären. Der Stuhlgang der Kranken war früher nie auffällig gewesen, erst im Krankenhaus wurde er zunehmend acholisch. Es hatten in früheren Jahren nie Bauchbeschwerden bestanden, so daß auch von keinem Recidiv die Rede sein kann.

Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß die Polypen — in diesem Falle offenbar regelrechte primäre Neoplasmen — älter sind als zwei Monate, vielleicht schon viele Jahre alt sind. Vor Monaten ist es aber wohl erst zur malignen Entartung einiger Polypen und bald darauf zur Streuung gekommen. Damit begannen dann

die Beschwerden und der Gewichtsverlust. Wäre die Kranke ein halbes Jahr vor Beginn ihrer Beschwerden etwa an einer Pneumonie oder einer Sepsis zugrunde gegangen und zur Sektion gelangt, so wäre dieses ein neuerlicher Fall von ausgedehnter Dickdarmpolyposis gewesen, die, zu Lebzeiten der Befallenen symptomlos geblieben, dem Pathologen sich als Nebenbefund gezeigt hätte.

Dieser Fall mag vielleicht dem von Bargen beschriebenen Adolescententyp der Darmpolyposis entsprechen. Hierunter versteht Bargen eine im mittleren Lebensalter meist bei hereditärer Belastung auftretende Bildung disseminierter Darmpolypen.

Auch Andersen und Marxer kennen neben der Darmpolyposis entzündlicher Genese eine Art, deren Polypen sie als primäre Neubildungen betrachten, während Schmieden und Westhues sämtliche Polypen als primäre Neubildungen betrachten, allerdings als Produkte einer erblichen Disposition und eines nicht weiter definierten Reizes.

Wenn Sauerbruch die langgestielten, mehr einzelnen Polypen als gutartig, die breitbasigen, linsen- bis bohnengroßen (die er für die familiäre Form hält) als besonders zur Malignität neigend bezeichnet, so bleibt noch als wichtig hinzuzufügen — worauf Schmieden und Westhues schon hinwiesen —, daß in einem an Polyposis erkrankten Darm Polypen aller Größen, Formen und Entartungsgrade gleichzeitig vorkommen können, wofür unser Fall IV ein Beispiel sein mag.

Zusammenfassung.

1. Es werden drei Fälle mitgeteilt, die zu zeigen scheinen, daß die Polyposis intestinalis, die nach ihrem klinischen Bild meist einer Colitis gleicht, auch oft mit einer solchen vergesellschaftet ist. Das Röntgenbild des befallenen Darmes ermöglicht neben der Rectoscopie in der Regel die Unterscheidung der beiden Erkrankungen in zweifelhaften Fällen.
2. Die Colitis ist wahrscheinlich — was in den drei genannten Fällen auch angenommen wird — in einem ansehnlichen Teil aller Polyposisfälle als wesentlicher ursächlicher Faktor der Polyposis intestinalis wirksam.
3. Diese Colitis kann offenbar jeden Grades sein; sie braucht also das ulceröse Stadium nicht zu erreichen.
4. Es wird angenommen, daß die Colitis Verlauf und Ausgang der in ihrem Gefolge entstandenen Polyposisfälle wesentlich bestimmt.
5. Es wird ein vierter Fall von Polyposis intestinalis mitgeteilt, wo es auf der Grundlage der Polyposis zur Krebsbildung mit ausgedehnter Metastasierung kam.

   Dieser Fall ist anscheinend solchen Polyposisfällen zuzurechnen, bei denen eine gleichzeitige Colitis fehlt, bzw. als Nebenerscheinung in den Hintergrund tritt. Vielleicht neigen diese Fälle besonders zu krebsiger Entartung.

Schrifttum.

1. Bargen, J. A.: The relation of colitis to polyposis of the intestine. Americ. Journ. Röntg. 26; 1931.
2. Tönessen, H.: Polyposis gastro-intestinalis; eine klinische Studie über dänische Fälle aus den letzten 20 Jahren. Acta chirurg. scandinav. 58. Supplem. 17; 1931.
3. Müller, W.: Über Polyposis intestini mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenbefundes. Bruns Beiträge. Bd. 119, S. 683. 1920.
4. Fischer, A. W.: Zur röntgenologischen Diagnose und Differentialdiagnose der Polyposis coli. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen; Bd. 24, S. 45. 1926.
5. Forssel: Beobachtungen über die Autoplastik am Digestionskanal. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 37, S. 394. 1928.
6. Knothe, W.: Die Dickdarmschleimhaut, ihre normale und pathologische Funktion im Röntgenbilde. Thieme, Leipzig 1932.
7. Berg, H. H.: Röntgenuntersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanals. Thieme, Leipzig 1930.
8. Bargen, J. A.: Conditions commonly called colitis. Americ. Journal. Röntgenol. 25; 1931.
9. Chaoul, Adam: Die Schleimhaut des Verdauungskanals im Röntgenbild. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1931.
10. Gütig und Herzog: Polypenbildung im Magendarmtrakt. Röntgenpraxis 6, S. 671. 1934.
11. Peters, W.: Über Polyposis intestini. Deutsche Zeitschrift für Chirurg. Bd. 153. 1920.
12. Oberndorfer: Die Geschwülste des Darmes. (Im Handbuch der spez. pathol. Anatom. und Histolog. von Henke-Lubarsch); Springer, Berlin 1929.
13. Zweig, W.: Die Erkrankungen des Dickdarms. Zentralblatt für Innere Medizin. Nr. 24; 1936.
14. Schmaus und Herxheimer: Die Geschwülste des Darmes. (Im Grundriß der pathol. Anatomie). 1932.
15. Aschoff: Pathologische Anatomie; 1923.
16. Wechselmann: Polyp und Carcinom im Magendarmkanal. Beitr. z. klin. Chirurg. 70; 1910.

17. Schmieden und Westhues: Zur Klinik und Pathologie der Dickdarmpolypen und deren klinische und pathol.-anatomische Beziehungen zum Dickdarmcarcinom. Deutsche Zeitschrift für Chirurg. Bd. 202; 1927.

18. Jüngling: Polyposis intestini, hereditäre Verhältnisse und Beziehungen zum Carcinom. Bruns Beiträge. Bd. 143, S. 476. 1928.

19. Sauerbruch, F.: Ein Beitrag zur Polyposis des Dickdarms. Zentralblatt für Chirurg. 133; 1934.

20. Dietrich: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Hirzel, Leipzig 1934.

21. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. Berlin-Leipzig 1922.

22. Oppolzer, R. v.: Ein Beitrag zur Polypenentstehung im Dickdarm. Archiv für klin. Chirurg. 182; 1935.

23. Andersen und Marxer: Multiple Polyposis of the colon; Brit. Journ. Surg. 17; 1930.

24. Kalk: Über die Diagnostik der entzündlichen Dickdarmerkrankungen. 4. Sitzung der 1. Reichstagung der Reichsarbeitsgemeinschaft für eine neue Deutsche Heilkunde. (Zentralblatt für Innere Medizin, Nr. 23; 1936.)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. Schilling für die freundliche Übernahme des Referates danken.

Ferner möchte ich allen jenen meinen Dank aussprechen, die sich für die Dissertation bemüht haben:

Herrn Dr. Weber, dem leitenden Arzt der Inneren Abteilung des Knappschafts-Krankenhauses Recklinghausen, für die Anregung zu dem Thema und für wichtige Literaturhinweise,

dem leitenden Arzt der Röntgenabteilung des Knappschafts-Krankenhauses Recklinghausen, Herrn Dr. Schulte, für die freundliche Überlassung der Röntgenbefunde,

dem leitenden Arzt des Knappschafts-Krankenhauses Bottrop, Herrn Professor Dr. Seeliger, der freundlicherweise den Fall IV zur Verfügung stellte,

dem Prosektor der Ruhr-Knappschaft, Herrn Dr. Husten, für die Überlassung der pathologisch-anatomischen Befunde.

Lebenslauf.

Geboren am 23. September 1909 zu Höntrop, Kreis Gelsenkirchen, besuchte ich von Ostern 1916 bis Ostern 1920 die dortige katholische Volksschule. Von 1920 bis 1929 besuchte ich das Gymnasium Marcanum zu Wattenscheid, wo ich am 1. März 1929 die Reifeprüfung ablegte. Anschließend studierte ich Medizin an den Universitäten Würzburg, Münster und München. Im November 1931 legte ich an der Universität München die ärztliche Vorprüfung ab. Meine klinischen Semester verbrachte ich an der Universität München, wo ich am 28. Januar 1935 das medizinische Staatsexamen beendete. Darauf war ich als Medizinalpraktikant auf der Inneren Abteilung des Knappschafts-Krankenhauses Recklinghausen. Anfang Juli 1935 kam ich dann als Medizinalpraktikant auf die Chirurgische Abteilung des Knappschafts-Krankenhauses Bottrop.

Am 6. März 1936 erhielt ich die ärztliche Bestallung. Nunmehr bin ich als Assistenzarzt an der Knappschafts-Heilstätte Beringhausen bei Meschede.